

Choque hipovolémico

Fabiola López Cruz,* Gabriela del Rocío Pérez De los Reyes Barragán,*
Elvia Ximena Tapia Ibáñez,** Daniel Christopher Paz Cordero,**
Ximena Ochoa Morales,*** Alfonso Alfredo Cano Esquivel,***
Armando Sánchez Calzada,**** Héctor Manuel Montiel Falcón*****

RESUMEN

En los últimos años, la definición, clasificación y tratamiento del estado de choque han estado sujetos a revisiones y cambios constantes. Identificar a estos pacientes es vital en una sala de urgencias, antes de que el daño se vuelva sostenido e irreversible. El choque se define como una situación de hipoperfusión tisular generalizada en la cual el aporte de oxígeno a nivel celular resulta inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas. Esta revisión tiene como objetivo dar una definición, métodos diagnósticos y clasificación del choque hipovolémico para entender los cambios y controversias que existen sobre el tratamiento del choque. En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación del mismo, aunque al ser un síndrome, no hay un parámetro que sirva como estándar de oro. La monitorización hemodinámica se ha utilizado para guiar la terapia hídrica del paciente y hoy en día se sabe que los métodos dinámicos como la compresibilidad de la vena cava inferior son los más útiles. La adecuada identificación, monitorización y tratamiento del paciente pueden evitar repercusiones sistémicas importantes y evitar consecuencias irreversibles a nivel celular que lleven al paciente a la muerte.

Palabras clave: Choque, hipovolemia, reanimación hídrica, vena cava inferior, monitorización hemodinámica.

Nivel de evidencia: III

Hypovolemic shock

ABSTRACT

In the last years, the definition, classification and treatment of the state of shock have been subject to revisions and constant changes. Identifying these patients is vital in an emergency room before the damage becomes sustained and irreversible. Shock is defined as a situation of generalized tissue hypoperfusion in which the oxygen supply at the cellular level is inadequate to satisfy the metabolic demands. The aim of this review is to define, diagnose and classify hypovolemic shock in order to understand the changes and controversies that exist regarding the treatment of shock. Currently, studies of the state of shock have been based on finding methods to detect this condition early as well as laboratory parameters that allow an objective classification and thus guide proper resuscitation, although as a consequence of being a syndrome, there is no parameter that serves as a gold standard. Hemodynamic monitoring has been used to guide the patient's resuscitation therapy, and today it is known that dynamic methods such as compressibility of the inferior vena cava are among the most useful. The adequate identification, monitoring and treatment of the patient can avoid important systemic repercussions and irreversible consequences at the cellular level that may lead the patient to death.

Key words: Shock, hypovolemia, hydric resuscitation, inferior vena cava, hemodynamic monitorization.

Level of evidence: III

* Residente de primer año de Medicina de Urgencias.

** Residente de segundo año de Medicina de Urgencias.

*** Residente de tercer año de Medicina de Urgencias.

**** Medicina Crítica. Médico adscrito al Servicio de Urgencias.

***** Jefe de la División de Urgencias del Centro Médico ABC, IAP. Coordinador del Subcomité de Medicina de Urgencias, UNAM.

Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 07/01/2018. Aceptado: 15/03/2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

Correspondencia: **Gabriela del Rocío Pérez De los Reyes Barragán**
Colima de la Paz Núm. 148 Boulevares, Naucalpan, 52140, Edo. de México.
Tel: 53736208
E-mail: gaby_del_rocio@hotmail.com

Abreviaturas:

DB = Déficit de base.

ATLS = Advanced Trauma Life Support.

PVC = Presión venosa central.

VCI = Vena cava inferior.

DIF = Diferencia de iones fuertes.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la definición, clasificación y tratamiento del estado de choque han estado sujetos a revisiones y cambios constantes. Identificar a estos pacientes es vital en una sala de urgencias, antes de que el daño se vuelva sostenido e irreversible.

Tradicionalmente, el estado de choque se ha definido como un estado de hipoperfusión sistémica. Otros autores lo han descrito con mayor complejidad, como una insuficiencia global de perfusión tisular que conduce a insuficiencia del aporte de oxígeno y nutrientes para satisfacer las necesidades de tejidos. El choque se divide en hipovolémico, distributivo, obstructivo y cardiogénico dependiendo de la causa fisiológica que llevó a entrar en este estado. Esta clasificación es conocida ampliamente; sin embargo, también es importante conocer la fisiopatología para decidir el tratamiento. En esta revisión hablaremos del choque hipovolémico, el más común en pacientes traumáticos y el de mayor incidencia en una sala de urgencias.¹⁻⁴

DEFINICIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

El choque se define como una situación de hipoperfusión tisular generalizada en la cual el aporte de oxígeno a nivel celular resulta inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas; en esta definición, el estado de choque se puede clasificar en función de los determinantes de la perfusión y oxigenación tisular, que en el sistema cardiovascular están compuestos por el corazón, los vasos y la sangre (la bomba, el contenedor y el contenido). El choque hipovolémico sucede cuando disminuye el contenido (la sangre o volumen plasmático) por causas hemorrágicas o no hemorrágicas.^{1,5,6}

Fisiopatológicamente, la hipovolemia se debe a la disminución del volumen en el espacio extracelular. Al inicio, se compensa parcialmente por la salida de iones de potasio (K⁺) del espacio intracelular hacia el extracelular. Este mecanismo tiene como objetivo la autocompensación y ocasiona deshidratación isotónica e *hiperkalemia*. El desequilibrio hidroelectrolítico traduce disfunción vascular. Al mismo tiempo, se activan otros mecanismos de compensación, con un descenso en la presión arterial que es inicialmente detectado por barorreceptores del arco aórtico y seno carotídeo, lo que conduce a la activación del sistema simpático. Se liberan catecolaminas y hormonas (adrenalina, noradrenalina, angiotensina II

y hormona antidiurética) con el fin de preservar el gasto cardiaco y permitir una perfusión cerebral y cardiaca adecuada. Una vez establecido el estado de choque, y dependiendo de la vasoconstricción a nivel de la microcirculación (determinada por el colapso vascular), se habla de una funcionalidad disminuida y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. El óxido nítrico está directamente involucrado en la distribución, un fenómeno explicado por la capacidad de éste de relajar vasos sanguíneos.

En los pacientes con hemorragia, tras sufrir un traumatismo, el organismo intenta compensar la pérdida hemática. El sistema cardiovascular está regulado por un centro vasomotor medular; los estímulos se desplazan por los nervios craneales IX y X desde los receptores de distensión del seno carotídeo y el cayado aórtico en respuesta a una reducción transitoria de la presión arterial. Esto genera un aumento de la actividad simpática secundario a la constricción arteriolar y vascular periférica, así como un aumento del gasto cardiaco por el aumento de la frecuencia cardiaca y la fuerza de la contracción del corazón. El incremento del tono venoso aumenta el volumen circulatorio de sangre; de este modo, la sangre es redireccionada desde las extremidades, el intestino y los riñones hacia regiones «más vitales», como el corazón y el encéfalo, en las que los vasos se contraen muy poco cuando existe una estimulación simpática intensa. Estas respuestas determinan que las extremidades se encuentren frías y cianóticas, disminuya la diuresis y se reduzca la perfusión intestinal.¹⁻⁷

En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación. Aunque al ser un síndrome no hay un parámetro que sirva como estándar de oro, Mutschler y sus colaboradores⁸ proponen la utilización de ciertos parámetros de laboratorio y hablan de elevación del lactato, desequilibrio ácido-base, déficit de base (DB) e insuficiencia respiratoria. Yan-ling Li y su grupo⁴ definen choque hipovolémico cuando se presenta hipotensión (PAS 90 mmHg o PAM 65 mmHg) asociada a un parámetro metabólico, lactato ≥ 4 mmol/L o un DB ≤ -5 mmol/L.⁹⁻¹¹

Existen diversas maneras de monitorización en pacientes con múltiples traumas; los estudios más recientes recomiendan analizar una serie de parámetros clínicos y de laboratorio que incluyen la temperatura, perfusión, gasto urinario, frecuencia cardiaca y marcadores de inflamación. Entre las formas más

accesibles con las que se cuenta en urgencias está la gasometría, ya sea de muestra venosa o arterial; dentro de los coeficientes evaluados, en específico se pone atención al DB y al lactato.

El DB se refiere a una disminución en la concentración de moléculas de iones bicarbonato en sangre como una respuesta al desequilibrio hidroelectrolítico que genera el choque; es por ello que recientemente se ha retomado como punto de cohorte para clasificar el choque hipovolémico. Tomar un marcador metabólico (DB) sensible a la pérdida de sangre nos permite medir indirectamente la perfusión tisular, predecir la mortalidad y anticiparnos a la necesidad de transfusión en un paciente con hipovolemia.⁸⁻¹¹

La clasificación utilizada en el programa *Advanced Trauma Life Support* (ATLS, por sus siglas en inglés) se basa en la estimación de la cantidad de volumen perdido y parámetros clínicos. Sin embargo; estos parámetros pueden variar por las condiciones previas que presenta cada paciente antes del trauma y eso puede generar un diagnóstico erróneo; así mismo, es difícil en muchos casos estimar la sangre perdida; por lo tanto, la reanimación puede ser subóptima. Dos estudios, *Trauma Audit and Research Network* (TARN, por sus siglas en inglés) y *Trauma Register*, concluyeron que la clasificación ATLS para choque hipovolémico sobreestimaba la taquicardia asociada a la hipotensión y subestimaba el déficit neurológico en la presencia de choque hipovolémico. Para choque hipovolémico de origen hemorrágico, existe una nueva clasificación, la «clasificación fisiológica», que se basa en las consideraciones fisiológicas básicas, brinda mayor importancia al grado de hipotensión, la frecuencia cardíaca y la respuesta a líquidos.¹²⁻¹⁵

Varios estudios han concluido que el aumento del DB es un indicador para la necesidad de transfusión y está asociado a la alta mortalidad, admisión a la terapia intensiva, aumento de los días de estancia hospitalaria, desarrollo de dificultad respiratoria, falla renal, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple.¹⁶

Según Davis y colaboradores se puede clasificar en cuatro clases:

- Clase I: (sin choque) pacientes con un DB menor o igual a 2 mmol/L.
- Clase II: (choque leve) DB mayor a 2 a 6 mmol/L.
- Clase III: (choque moderado) mayor a 6 a 10 mmol/L.
- Clase IV: (choque severo más de 10 mmol/L de déficit de base).

Otro marcador de hipoperfusión es el lactato. Su concentración sérica se reporta como normal cuando se encuentra < 2 mmol/L. La hiperlactatemia se subdivide en dos tipos: tipo A, donde se produce acidosis láctica con hipoxia tisular, y tipo B, donde la acidosis láctica ocurre sin hipoxia tisular.^{9,11,17}

A nivel celular, la hipoperfusión tisular activa el ciclo de la glucólisis anaeróbica, en donde el producto final es lactato; cuando este ciclo se activa, traduce una capacidad funcional reducida. La hiperlactatemia ocurre cuando la producción de lactato excede el consumo del mismo y éste pasa a ser infrautilizado por una alteración en la oxidación mitocondrial. A nivel ácido-base, se adicionan protones en número igual al exceso. El lactato puede medirse en sangre arterial o venosa. La determinación de lactato como factor pronóstico suele hacerse a las seis horas de la primera medición; sin embargo, existe un estudio en México en donde se comparó el aclaramiento de lactato a las seis, 12 y 24 horas de la primera determinación y tras una reanimación adecuada, y concluyeron que la determinación del aclaramiento de lactato a las 12, y principalmente a las 24 horas, es un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque.^{9,11,17}

La hipotensión, definida como una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, es un parámetro que junto con la frecuencia cardíaca conforma el «índice de choque» (SI), que se obtiene al dividir la frecuencia cardíaca entre la tensión arterial sistólica; se ha evaluado como un marcador de lesión significativa en pacientes con choque hipovolémico. Se utiliza como un marcador de predicción temprana en pacientes de trauma con choque hipovolémico. Un SI > 0.7 se correlaciona con una presión telediastólica ventricular izquierda reducida e hipovolemia, independientemente de que las cifras de T/A y frecuencia cardíaca se encuentren dentro de parámetros normales. Un SI previo a la intubación mayor o igual a 0.8 puede representar deterioro hemodinámico después de la intubación, y si excede de 0.9, predice una mayor mortalidad, con una sensibilidad y especificidad de 63 y 83%, respectivamente, para comenzar a pensar en la necesidad de transfusión masiva, tomando como punto de cohorte un valor superior a 1.4.¹⁷⁻²⁷

MODELO DE TRUMP

Una de las descripciones clásicas de las consecuencias celulares de la hipoperfusión es la de Benjamín Trump y su equipo.²⁸ Ellos describen siete etapas de choque. Las fases I a III entran en el «choque com-

pensado o no progresivo», la fase IV es la transición a la etapa de no retorno y la fase V a la VII hablan de daño irreversible.

Fase I: aglutinamiento irreversible de la cromatina nuclear debido a acidosis intracelular derivada de la activación de vías productoras de ácido láctico en ausencia de oxígeno. Este fenómeno también puede ser consecuencia de la pérdida de los puentes de potasio y su principal efecto es una disminución reversible de la síntesis de RNA nuclear.

Fase II: alteración del funcionamiento de la bomba sodio-potasio ATP-asa, con acúmulo de sodio intracelular y edema secundario evidente en la mitocondria y el retículo endoplásmico. Aparecen bulas en la pared celular y hay pérdida de los gránulos mitocondriales. Es reversible si se restauran las condiciones de normoperfusión.

Fase III: se acentúa el edema celular y mitocondrial. Ocurre dilatación del retículo endoplásmico y de las crestas mitocondriales, que se acompaña de una pérdida de K y una inhibición de la síntesis proteica. Estructuralmente, aumentan las bulas en la membrana y se inhibe en gran medida la función mitocondrial.

Fase IV: determina la irreversibilidad del proceso. Acentuación de los fenómenos de edema celular, mitocondrial y del retículo endoplásmico, reducción de la síntesis proteica y pérdida de potasio. Ingreso de un exceso de calcio a la célula, que tiene consecuencias catastróficas para la supervivencia celular.

Fases V, VI y VII: continúa la cascada, ingreso de Ca masivo, se satura la calmodulina y se forma un complejo calcio-calmodulina con efectos nocivos:

- a) Activa fosfolipasas que hidrolizan los fosfolípidos de las membranas.
- b) Altera el esqueleto celular, la orientación de los organelos y aumentan las vesículas autofágicas.
- c) Separa las uniones intercelulares.
- d) Aumenta el calcio mitocondrial.

Estas acciones producen un efecto dominó: se rompen los lisosomas y demás estructuras celulares. Finalmente, resulta en necrosis.²⁸

VALORACIÓN Y ESTIMACIÓN DE LA PRECARGA EN URGENCIAS

El gasto cardiaco se determina por la precarga, postcarga y contractilidad del músculo cardiaco. La precarga depende del llenado ventricular al final de la diástole. La presión venosa central (PVC) y la pre-

sión de oclusión de la arteria pulmonar son las estimaciones más comúnmente utilizadas de las precargas del ventrículo derecho y ventrículo izquierdo, respectivamente. En el choque hipovolémico, evaluar el gasto cardiaco nos permite establecer la capacidad de respuesta a fluidos; es decir, si aumentar volumen sistólico permitirá mejorar el gasto cardiaco basados en el mecanismo de Starling.²⁹

La monitorización hemodinámica se ha utilizado para guiar la terapia de fluidos. La PVC se ha utilizado como un indicador para la terapia de fluidos durante mucho tiempo. El diámetro de la vena cava inferior (VCI) no se ve afectado por la respuesta al estrés neurohumeral, pero se adaptará a los cambios en la PVC como la depleción de volumen o la resucitación con líquidos. En particular, el diámetro espiratorio de la VCI se ha correlacionado bien con el volumen sanguíneo completo. Por ultrasonido, el diámetro de la VCI se puede utilizar para estimar la función cardiaca derecha y la PVC. Se puede inferir una presión baja de la aurícula derecha (0-5 mmHg) a partir de un diámetro de la VCI de ≤ 2.1 cm que colapsa $> 50\%$ a la inspiración. Por el contrario, un diámetro de la VCI > 2.1 cm sin un colapso del 50% en la inspiración sugiere presión alta en la aurícula derecha (10-20 mmHg). La PVC varía poco con los cambios en el volumen sanguíneo; por lo tanto, es un indicador inadecuado del volumen venoso y es poco útil en el choque hipovolémico de origen hemorrágico. En lugar de la PVC, se presta atención a la evaluación de la respuesta a líquidos. La capacidad de respuesta a líquidos es un concepto relativamente nuevo que evalúa la necesidad de la terapia de líquidos mediante el control de la respuesta del volumen sistólico o el gasto cardiaco a la estimulación con soluciones intravenosa. Tras la administración rápida de un bolo de líquido intravenoso (aproximadamente, de 500 mL en 30 min) o una prueba pasiva de elevación de la pierna, el gasto cardiaco aumenta inmediatamente en pacientes que son sensibles a líquidos.³⁰⁻³⁴

Se han propuesto medidas dinámicas para evaluar si un paciente necesita de terapia con líquidos para aumentar el volumen sistólico; de igual forma, se observan cambios en la presión intratorácica en un paciente con ventilación mecánica; se ve afectado el retorno venoso y el gasto cardiaco. Durante una respiración con presión positiva, el llenado del ventrículo derecho disminuye en un 20-70%, lo que lleva a una disminución en el volumen sistólico que puede ser amplificada por hipovolemia. Se han propuesto nuevas formas de evaluar rutinariamente el estado hemodinámico del paciente al lado de la cama, como

la valoración de la variación de la presión del pulso y la variación del volumen sistólico a través de la línea arterial (invasiva) o por pletismografía (no invasiva), así como de la variación del flujo aórtico y la capacidad de colapso o distensibilidad de la vena cava determinada por ecocardiografía enfocada, antes mencionada.³⁵

TRATAMIENTO

El abordaje y tratamiento de un paciente con choque hipovolémico debe seguir el orden del ABCDE de trauma. Según el principio de Fick, primero se debe tener adecuada disponibilidad de oxígeno (vía aérea permeable), difusión de oxígeno a la sangre (buena respiración) y perfusión (circulación); es por eso que una forma fácil de abordarse es la mnemotecnica «VIP»: ventilar (administración de oxígeno), infundir (reanimación con líquidos) y «pump» o bomba (administración de agentes vasoactivos). Bajo este algoritmo, una vez asegurada la vía aérea, se inicia la reanimación con líquidos con el objetivo de restaurar el volumen vascular; para ello se utilizan soluciones de forma intravenosa, ya sea coloides o cristaloides, para expandir el espacio intravascular.^{36,37}

Muchas veces es difícil medir la pulsioximetría por la vasoconstricción periférica y se necesita de monitorización constante de los gases arteriales.

La ventilación mecánica está indicada en pacientes con disnea severa, hipoxemia o acidemia persistente (pH < 7.30). Asimismo, la ventilación mecánica reduce la demanda de oxígeno a los músculos respiratorios y disminuye la sobrecarga del ventrículo izquierdo al aumentar la presión intratorácica.

Se canaliza al paciente de inicio con dos vías periféricas con un catéter corto y ancho (14 Ga o 16 Ga) para permitir una administración rápida de infusión de líquidos intravenosos; esto se basa en la ley de Poiseuille, que dice que la velocidad del flujo es directamente proporcional al radio del contenedor e indirectamente proporcional a la longitud del tubo. Sin embargo, a pesar de esta medida inicial, puede necesitarse después la colocación de un catéter venoso central para la infusión de fluidos y agentes vasoactivos, y un catéter arterial para guiar la fluidoterapia, toma de muestras y evaluación de la tensión arterial invasiva.³⁷

En los últimos años sigue discutiéndose la mejor forma de reanimar a un paciente con hipovolemia debido a que la administración exagerada de cristaloides promueve la dilución de los componentes hemáticos, lo que origina discrasias sanguíneas mortales y

aumenta la hemorragia. En los casos de choque hipovolémico de origen hemorrágico, tras la infusión de dos litros de soluciones cristaloides; debemos iniciar la reanimación con derivados sanguíneos.^{38,39}

REANIMACIÓN CON LÍQUIDOS

Teóricamente, la expansión del volumen sanguíneo puede ser proporcional a la tonicidad del soluto o al poder oncótico. La elección del líquido sigue siendo controvertida: cuando hablamos de un choque hipovolémico asociado a trauma (hemorrágico), el ATLS recomienda la infusión de dos litros de solución cristaloides, particularmente Ringer lactato, como primera medida. Sin embargo, se ha documentado que el uso de cristaloides no es inocuo. Heshmati y sus colegas analizaron la reanimación con líquidos; específicamente, cuáles líquidos se correlacionan con un descenso en la tasa de mortalidad.³⁸⁻⁴⁸

La familia de soluciones de cristaloides incluye soluciones isotónicas e hipertónicas. La familia de los coloides incluye soluciones hipo-oncóticas e hiperoncóticas; las soluciones coloides logran una mayor concentración en el espacio intravascular, lo que supone que se requiera menos fluido cuando se usan coloides frente a cristaloides para lograr una reanimación adecuada. Las soluciones coloidales son líquidos que contienen moléculas contenidas en una solución transportadora; éstas son incapaces de cruzar la membrana capilar semipermeable por su peso molecular. Los cristaloides son soluciones de iones permeables (sodio y cloro) que determinan la tonicidad del fluido. A finales de los 90, se publicó un estudio donde se analizó el uso de cristaloides contra coloides en pacientes con hipovolemia, quemaduras o hipoalbuminemia; concluyeron que la administración de albúmina estaba asociada con un aumento significativo en la tasa de muerte. Otras soluciones coloides son los almidones (hidroxietil almidón), que se caracterizan por un elevado peso molecular (450.000 Da), tienen una vida media prolongada y aumentan el riesgo de coagulopatía porque inhiben el factor VII y el de von Willebrand de la coagulación, y evitan la adhesión plaquetaria, por lo que están contraindicados.

Las soluciones balanceadas son ahora la clave del tratamiento inicial del paciente quemado, pues evitan la sobrecarga y efectos adversos de la reanimación con fluidos tradicional.³⁸⁻⁴²

Las soluciones cristaloides tienen repercusión en el equilibrio ácido-base y esto puede explicarse por la diferencia de iones fuertes (DIF). La DIF normal del plasma es 40 y es equivalente al sodio y cloro (y otros

Cuadro I. Soluciones cristaloides.

Solución	Na	Cl	K	Ca	Mg	DIF	Osmolaridad
Plasma	140	100	4	4	2	40	290
SSN 0.9%	154	154				0	308
Hartmann	130	109	4	3		28	273

SSN = solución salina; DIF = diferencial de iones fuertes.

iones) que contiene el plasma. La DIF de la solución salina al 0.9% (mal llamada «fisiológica») es de cero, por contener 154 mEq de cloro y 154 mEq de sodio, que al restarse dan este resultado.^{44,49} Por lo mismo, la infusión de una solución con una DIF de cero disminuye el pH sanguíneo y lo vuelve más ácido. La solución de Hartmann o Ringer lactato tiene una DIF de 28 ($\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} - \text{Cl} = 130 + 4 + 3 - 109 = 28$). Al final, su solución tiene menor repercusión en el equilibrio ácido-base del paciente (*Cuadro I*).⁵⁰

En los pacientes con choque hipovolémico, la pérdida de volumen proviene del espacio intravascular; inicialmente, la administración de cristaloides logra una adecuada expansión de dicho espacio, aun en comparación con coloides. La dosis de choque de soluciones cristaloides se basa en el volumen total de sangre.^{16,43}

CONCLUSIONES

El choque hipovolémico es el más común de los choques en el paciente traumático. Se suele definir como una situación de hipoperfusión celular generalizada en la cual el aporte de oxígeno a nivel celular resulta inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas. En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación, aunque al ser un síndrome, no hay un parámetro que sirva como estándar de oro. La monitorización hemodinámica se ha utilizado para guiar la terapia hídrica del paciente y hoy en día se sabe que los métodos dinámicos como la compresibilidad de la vena cava inferior son los más útiles. La adecuada identificación, monitorización y tratamiento del paciente pueden evitar repercusiones sistémicas importantes y consecuencias irreversibles a nivel celular que lleven al paciente a la muerte.

BIBLIOGRAFÍA

- Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013; 369 (18): 1726-1734.
- Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol*. 1971; 23 (0): 13-23.
- Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring—a consensus of 16. *Crit Care*. 2011; 15 (4): 229.
- Li YL, Chan CP, Sin KK, Chan SS, Lin PY, Chen XH et al. Validating a pragmatic definition of shock in adult patients presenting to the ED. *Am J Emerg Med*. 2014; 32 (11): 1345-1350.
- Wang J, Liang T, Louis L, Nicolaou S, McLaughlin PD. Hypovolemic shock complex in the trauma setting: a pictorial review. *Can Assoc Radiol J*. 2013; 64 (2): 156-163.
- Maurer C, Wagner JY, Schmid RM, Saugel B. Assessment of volume status and fluid responsiveness in the emergency department: a systematic approach. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2017; 112 (4): 326-333.
- Stern SA. Low-volume fluid resuscitation for presumed hemorrhagic shock: helpful or harmful? *Curr Opin Crit Care*. 2001; 7 (6): 422-430.
- Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care*. 2013; 17 (2): R42.
- Montiel-Jarquín A, Lascarez-Lagunas I, Sánchez-Gasca L, García-Cano E, Gómez-Conde E, García-Carrasco M et al. Lactate clearance is a prognostic factor in patients on shock state. *Eur J Gen Med*. 2012; 9 (2): 98-103.
- Vincent JL, Dufaye P, Berré J, Leeman M, Degaute JP, Kahn RJ. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med*. 1983; 11 (6): 449-451.
- Laverde-Sabogal CE, Correa-Rivera AF, Joya-Higuera AY. Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. *Rev Colomb Anestesiol*. 2014; 42 (1): 60-64.
- Mutschler M, Hoffmann M, Wölfl C, Münzberg M, Schipper I, Paffrath T et al. Is the ATLS classification of hypovolaemic shock appreciated in daily trauma care? An online-survey among 383 ATLS course directors and instructors. *Emerg Med J*. 2015; 32 (2): 134-137.
- Guly HR, Bouamra O, Little R, Dark P, Coats T, Driscoll P et al. Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation*. 2010; 81 (9): 1142-1147.
- van Olden GD, Meeuwis JD, Bolhuis HW, Boxma H, Goris RJ. Clinical impact of advanced trauma life support. *Am J Emerg Med*. 2004; 22 (7): 522-525.
- Mutschler M, Nienaber U, Münzberg M, Fabian T, Paffrath T, Wölfl C et al. Assessment of hypovolaemic shock at scene: is the PHTLS classification of hypovolaemic shock really valid? *Emerg Med J*. 2014; 31 (1): 35-40.
- Cantle PM, Cotton BA. Prediction of massive transfusion in trauma. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (1): 71-84.
- Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med*. 2014; 371 (24): 2309-2319.
- Lai WH, Rau CS, Hsu SY, Wu SC, Kuo PJ, Hsieh HY et al. Using the reverse shock index at the injury scene and in the emergency department to identify high-risk patients: a cross-sectional retrospective study. *Int J Environ Res Public Health*. 2016; 13 (4): 357.
- Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *Am J Emerg Med*. 2005; 23 (3): 323-326.
- Liu YC, Liu JH, Fang ZA, Shan GL, Xu J, Qi ZW et al. Modified shock index and mortality rate of emergency patients. *World J Emerg Med*. 2012; 3 (2): 114-117.

21. Keller AS, Kirkland LL, Rajasekaran SY, Cha S, Rady MY, Huddleston JM. Unplanned transfers to the intensive care unit: the role of the shock index. *J Hosp Med.* 2010; 5 (8): 460-465.
22. Nguyen HB, Banta DF, Stewart G, Kim T, Bansal R, Anholm J et al. Cardiac index measurements by transcutaneous Doppler ultrasound and transthoracic echocardiography in adult and pediatric emergency patients. *J Clin Monit Comput.* 2010; 24 (3): 237-247.
23. Witting MD. Standing shock index: an alternative to orthostatic vital signs. *Am J Emerg Med.* 2017; 35 (4): 637-639.
24. Parks JK, Elliott AC, Gentilello LM, Shafi S. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of Advanced Trauma Life Support principles in a large national sample. *Am J Surg.* 2006; 192 (6): 727-731.
25. Brasel KJ, Guse C, Gentilello LM, Nirula R. Heart rate: is it truly a vital sign? *J Trauma.* 2007; 62 (4): 812-817.
26. Magder S. Central venous pressure monitoring. *Curr Opin Crit Care.* 2006; 12 (3): 219-227.
27. Préau S, Saulnier F, Dewavrin F, Durocher A, Chagnon JL. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 2010; 38 (3): 819-825.
28. Silva OD, Quintero L, Herrera A. Choque en el paciente traumatizado. Congreso PHTLS; 2014. pp. 117-146.
29. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014; 40 (12): 1795-1815.
30. Rincón-Salas JJ. Manual de ultrasonido en terapia intensiva y emergencias. 2.ª edición. México: ZarPra; 2017.
31. Melniker LA, Leibner E, McKenney MG, Lopez P, Briggs WM, Mancuso CA. Randomized controlled clinical trial of point-of-care, limited ultrasonography for trauma in the emergency department: the first sonography outcomes assessment program trial. *Ann Emerg Med.* 2006; 48 (3): 227-235.
32. Ultrasound guidelines: emergency, point-of-care and clinical ultrasound guidelines in medicine. Consultada 22/11/17. Disponible en: [http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(16\)30935-0/fulltext](http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(16)30935-0/fulltext)
33. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: rapid ultrasound in shock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am.* 2010; 28 (1): 29-56, vii.
34. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care.* 2012; 16 (5): R188.
35. Bajwa EK, Malhotra A, Thompson BT. Methods of monitoring shock. *Semin Respir Crit Care Med.* 2004; 25 (6): 629-644.
36. Bedreag OH, Papurica M, Rogobete AF, Sarandan M, Cradigati CA, Vernic C et al. New perspectives of volemic resuscitation in polytrauma patients: a review. *Burns Trauma.* 2016; 4: 5.
37. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 74 (5): 1363-1366.
38. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declère AD et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs. crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA.* 2013; 310 (17): 1809-1817.
39. Bayer O, Reinhart K, Sakr Y, Kabisch B, Kohl M, Riedemann NC et al. Renal effects of synthetic colloids and crystalloids in patients with severe sepsis: a prospective sequential comparison. *Crit Care Med.* 2011; 39 (6): 1335-1342.
40. Ueyama H, Kiyonaka S. Predicting the need for fluid therapy—does fluid responsiveness work? *J Intensive Care.* 2017; 5: 34.
41. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; (2): CD000567.
42. Mårtensson J, Bellomo R. Are all fluids bad for the kidney? *Curr Opin Crit Care.* 2015; 21 (4): 292-301.
43. Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care.* 2013; 3 (1): 12.
44. Mackenzie DC, Noble VE. Assessing volume status and fluid responsiveness in the emergency department. *Clin Exp Emerg Med.* 2014; 1 (2): 67-77.
45. Maitland K, George EC, Evans JA, Kiguli S, Olupot-Olupot P, Akech SO et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC Med.* 2013; 11: 68.
46. Hadimioglu N, Saadawy I, Saglam T, Ertug Z, Dinckan A. The effect of different crystalloid solutions on acid-base balance and early kidney function after kidney transplantation. *Anesth Analg.* 2008; 107 (1): 264-269.
47. Soni N. British consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients (GIFTASUP): Cassandra's view. *Anaesthesia.* 2009; 64 (3): 235-238.
48. McGee S, Abernethy WB 3rd, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA.* 1999; 281 (11): 1022-1029.
49. Hoste EA, Maitland K, Brudney CS, Mehta R, Vincent JL, Yates D et al. Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model. *Br J Anaesth.* 2014; 113 (5): 740-747.
50. Marino P. The ICU book. 4th edition. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. pp. 113-121.